Lane Medical Library

Zur Ätiologie

der

Poliomyelitis acuta infantum.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 28. November 1905

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Swetosar Peschic

aus Nisch in Serbien.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. B. v. Rutkowski, Arzt.
- Cand. med. Stamenko Hadji-Pawlowitsch.
- Cand. med. Stefan Kuklinski.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstraße 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Heubner.**

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0254

Spinale Kinderlähmung als eigene Krankheitsform charakterisiert zu haben, ist das Verdienst des Arztes und Orthopäden Dr. Jakob von Heine in Cannstadt. Es sind allerdings bereits vor ihm einige Fälle von Lähmung im Kindesalter beschrieben worden von Jörg, Brück und anderen, aber man vermißt bei allen genannten Autoren den Hinweis darauf, daß es sich um eine typische Krankheitsform handelt.

Im Jahre 1784 erwähnt Michael Unterwood zum ersten Mal in seinem Buch der Kinderkrankheiten eine gewisse „Schwäche der unteren Extremitäten". Die Beschreibung würde in den Rahmen der spinalen Kinderlähmung hineinpassen, eine richtige Erkenntnis der Krankheit aber fehlt vollständig. Er führt die Erkrankung auf das normaliter im Kindesalter vorkommende Zahnen und auf gewisse gastrische Störungen zurück.

Richtiger war die Erkenntnis des englischen Arztes John Badham, nur daß die von ihm im Jahre 1836 veröffentlichten Fälle von „Lähmung im Kindesalter" eher als cerebrale zu betrachten sind.

In seiner Monographie „Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung" gibt Heine im Jahre 1840 die genaue Beschreibung von 14 Fällen von im Kindesalter auftretenden Lähmungen der unteren Extremitäten. Es sind in

seiner Abhandlung alle Symptome vorhanden, die wir als charakteristische für unsere Lähmung betrachten: das besonders häufige Auftreten in den ersten zwei Lebensjahren, Konvulsionen, Fehlen von Störungen der Sensibilität und der Sphinkteren, Atrophie, Schlaffheit, Temperaturherabsetzung und schließlich Deformität der dauernd gelähmten Glieder. Was seine Ansicht über pathologisch-anatomische Verhältnisse bei dieser Erkrankung betrifft, so nimmt er das Rückenmark als den Sitz der Krankheit, als primäre Ursache der Lähmung mit Wahrscheinlichkeit an.

Man findet nirgends, auch nicht nach dem Jahre 1840, eine so klare und erschöpfende Beschreibung der spinalen Kinderlähmung. Es mögen daran die später auftauchenden irrtümlichen Auffassungen der Krankheit Schuld tragen. Alle möglichen Lähmungsformen, periphere wie cerebrale, werden mit der spinalen Lähmung zusammengeworfen.

Rilliet, Kinderarzt in Genf, schrieb im Jahre 1851 einen Aufsatz für die „Gazette médicale“ über Kinderlähmungen und nannte sie „Paralysie essentielle de l'enfance“, darum „essentielle“, weil die Lähmung keine anatomische Ursache erkennen läßt. Er faßt seine Ansicht in einem kurzen Satz zusammen: „La paralysie est toute la maladie“. Mit dem Erscheinen seines Buches über die Kinderkrankheiten, welches damals als das beste in seiner Art geschätzt war, und mit seiner schnellen Verbreitung bürgerte sich auch die irrtümliche Auffassung über die Natur der Krankheit ein. Der dadurch angerichtete Schaden war doppelt. Auf einer Seite ging das Interesse für die anatomische Untersuchung verloren, auf der anderen Seite trat eine Verwirrung in der klinischen Beobachtung ein. Das Wort „essentielle“ erlaubte jedem Autor, einen neuen Begriff mit ihm zu verbinden.

Rilliet selbst bezeichnet die „essentielle Lähmung“ als eine solche, bei der keine materielle Läsion der Nervenzentren oder ihrer Verzweigungen zu finden ist. Andere geben denselben Namen den peripheren Lähmungen, und Vogt nennt alle möglichen Lähmungen, die peripheren wie die spinalen und cerebralen, „essentiell“.

Von nicht so weittragender Bedeutung wie die Theorie von Rilliet und von Barthez war die Ansicht von einer „idiopathischen“ Lähmung, die aber doch dazu beitrug, die klare Auffassung Heines in den Hintergrund zu drängen. Bouchut war es, der in seinem Werke über „Kinderkrankheiten“ mit der neuen Auffassung auftrat, als würde die wichtigere Ursache der Krankheit in der Erkältung zu suchen sein.

Diese unklare Ätiologie, begründet auf einer Beobachtung von nur drei Fällen, wurde aber nur kurze Zeit angenommen. Zuletzt paßte jede im Kindesalter auftretende Lähmung in den Rahmen der spinalen Kinderlähmung.

Das scharf umrissene Bild der spinalen Kinderlähmung, das 1840 Heine gab, war verwischt. Um so schwerer war die Aufgabe, das einmal von Heine gegebene klinische Bild als das einzig richtige zu erhalten und seine Vermutung vom anatomischen Sitze der Krankheit als Tatsache aufzustellen. In der zweiten Auflage seiner vorhin erwähnten Monographie (erschienen im Jahre 1860 unter dem Titel: „Spinale Kinderlähmung“) zeigt der Verfasser dieselbe Präzision in der Charakteristik der Krankheit, begründet auf weiter Erfahrung von 130 Fällen. Mit aller Entschiedenheit spricht sich aber jetzt der Verfasser für den spinalen Ursprung der Lähmung aus. Es fehlt leider allen diesen Fällen der pathologische Befund, das einzige Mittel, die gegnerische Auffassung zu entkräften. Er führt einige von Hutin,

Fließ, Berend sezierte Fälle als Beweise für seine Auffassung an, die aber lange nicht genügen, um die andrerseits auf negative Befunde gestützte Auffassung eines Rilliet und Barthez zu widerlegen.

Das Wichtigste von allem aber war der vollständige Mangel einer mikroskopischen Untersuchung, nach unserer heutigen Auffassung der entscheidende Beweis einer Veränderung im Rückenmark.

Cornil war der erste, der im Jahre 1863 bei atrophischer Lähmung deutliche Veränderungen im Rückenmurk nachgewiesen hat. Somit war der essentiellen und idiopathischen Auffassung die Lebenswurzel abgeschnitten und Heines spinale Auffassung als vollständig berechtigt anerkannt.

Eine große Bedeutung für die richtige Lösung der Frage ist der elektrischen Untersuchung zuzuschreiben. Duchenne de Boulogne fällt das Verdienst zu, als erster die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für die Diagnose der Lähmung überhaupt und der spinalen Kinderlähmung insbesondere verwertet und dadurch die richtige Auffassung vom Wesen dieser Krankheit erlangt zu haben.

Die so fest begründete Auffassung wurde zum Ausgangspunkt der weiteren Entwicklung der Lehre von dieser Krankheit und weiterer Beobachtungen. Alle nach folgenden zahlreichen Arbeiten bewegen sich auf der von Heine geschaffenen Grundlage, nicht nur wie bisher hauptsächlich in klinischer Hinsicht, sondern auch in pathologisch-anatomischer. Was den pathologisch-anatomischen Befund betrifft, so mußte er verschieden ausfallen, entsprechend der Zeit nach Beginn der Erkrankung, in welcher die Untersuchungen vorgenommen wurden. Der frühzeitigste Befund ist bis jetzt 7 Stunden, der späteste 70 Jahre nach dem Auftreten der Lähmung erhoben worden.

Bei den frühzeitigen Autopsien ist der makroskopische Befund sehr gering, bei manchen ganz unbedeutend, in manchen Fällen zeigte sich nur eine rote Färbung des Erweichungsherdes. Die mikroskopische Untersuchung aber ergibt schon das Vorhandensein eines akuten entzündlichen Prozesses.

Wie erwähnt, wies also Cornil zuerst eine Veränderung des Rückenmarkes nach. Ihm folgte im Jahre 1864 Labord zusammen mit Bouvier mit dem genauen Nachweis einer Atrophie der Vorderseitenstränge bei einer Autopsie einer spinalen Kinderlähmung.

Die Atrophie der Ganglienzellen in den Vordersäulen der grauen Substanz konstatierte aber zuerst Prévost aus Genf im Jahre 1865.

Unter dem Namen „granular disintegration" beschrieb Lockhard Clarke eine besondere Veränderung der grauen Substanz, die er zusammen mit einer hochgradigen Atrophie der Nervenzellen in den Vordersäulen des Rückenmarkes bei einer Atrophie der spinalen Kinderlähmung fand.

Diesen bahnbrechenden Befunden folgte nun eine ganze Reihe von Untersuchungen, welche in allen Fällen von spinaler Kinderlähmung eine Erkrankung des Rückenmarks und vorwiegend der vorderen grauen Säulen nachweisen. Dahin gehören Untersuchungen von Charcot und Joffroy, Parrot und Joffroy, Vulpian im Jahre 1870. Ein Jahr später von Wilhelm Müller in Jena, Roger und Damaschino. Im Jahre 1873 Roth, Lancereaux, Pierret. Leyden gab im Jahre 1875 vier Befunde. Im Jahre 1876 R. Denné, Eisenlohr, 1877 Fr. Schultze.

In der letzten Zeit ist keine diesbezügliche Untersuchung des Rückenmarkes gemacht worden, ohne die-

selbe Läsion der Vordersäulen und Vorderseitenstränge ergeben zu haben.

Eine vollkommene Einigkeit über den Anfang dieser Veränderungen ist bis jetzt noch nicht erzielt worden. Einig ist man nur darin, daß es sich um einen akuten entzündlichen Prozeß handelt. Ob aber der primäre Sitz, der Ursprung der Erkrankung in den Ganglienzellen zu suchen ist, oder ob die Erkrankung und Untergang derselben nur eine sekundäre, eine Folge der interstitiellen Entzündung ist, das ist noch heute eine Streitfrage.

Charcot sprach sich im Jahre 1870 für die primäre Erkrankung der Ganglienzellen aus. Nach den damaligen einschlägigen Untersuchungen nach seinem eigenen Material nahm er an, daß es sich bei der Poliomyelitis acuta, ähnlich wie bei der progressiven spinalen Muskelatrophie, um eine primäre Störung der Vorderhornganglienzellen handelt. Er wies auf die Wallerschen Degenerationsversuche hin, die mit sehr großer Wahrscheinlichkeit dafür sprachen, daß das Rückenmark von wichtigem Einfluß auf die Ernährung der motorischen Nerven und der entsprechenden Muskulatur ist. Die primäre Störung der Ganglienzellen war also nach Charcot die Ursache der Atrophie der hinzugehörigen Muskeln.

Daß die Ganglienzellen das trophische Zentrum der Nerven und Muskeln darstellen, wurde allgemein angenommen. Es war aber die Möglichkeit der Annahme vorhanden, daß die Veränderung in den Ganglienzellen nur die Folge der primären interstitiellen resp. vaskulären Veränderungen sei. Für diese vaskuläre Theorie traten auf Grund ihrer Untersuchungen die folgenden Autoren ein: Damaschino, Erb, Leyden, Goldscheider, Dauber u. a. Trotz aller Bemühungen ist es den letzteren nicht gelungen, den Beweis zu führen,

daß die Erkrankung der Zellengruppen von der Gefäßverbreitung abhängig ist. Die sehr genauen Untersuchungen über die Blutversorgung des Rückenmarkes, von Kadyi ausgeführt, sprechen sogar ganz entschieden gegen die vaskuläre Theorie.

Unabhängig von dem Urteil über die Natur der Veränderungen entstand die Frage nach der Ursache derselben.

Im Jahre 1884 sprach A. Strümpell die Vermutung aus, es handele sich bei der Poliomyelitis acuta um eine Krankheit infektiöser Natur. Er sagt im Neurologischen Zentralblatt 1884: „Die eigentümlichen klinischen Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung haben schon wiederholt den Gedanken erweckt, daß wir es auch bei dieser Krankheit mit einer akuten Infektion des Körpers zu tun haben. Wie bei so vielen anderen Krankheiten, deren infektiöser Charakter außer allem Zweifel steht, kann aber diese Anschauung zurzeit noch nicht durch den direkten Nachweis der vorausgesetzten Krankheitserreger ihre Bestätigung finden. Nur die Besonderheiten des klinischen Verlaufes, der plötzliche, auf keine sonstige Ursache zurückzuführende Beginn der Erkrankung, das oft ziemlich hohe Fieber, die schweren Allgemeinerscheinungen, endlich die Art der anatomischen Veränderung im Rückenmark, welche auf einen echt entzündlichen Prozeß schließen läßt — diese Umstände sind es allein, welche man bis jetzt zugunsten der oben erwähnten Vermutung anführen kann."

Als weitere Gründe zu dieser Annahme führt Strümpell noch das plötzliche Auftreten von angehäuften Fällen, den epidemischen Charakter der Poliomyelitis acuta an.

Analog anderen akuten Infektionskrankheiten würde man auch die Kontagiosität als einen der wichtig zu

nehmenden Gründe für die infektiöse Natur der spinalen Kinderlähmung aufzufassen haben.

Es lag in der Natur der ganzen Entwicklung, daß sich, außer der Würdigung des epidemischen Auftretens und der Kontagiosität, die Aufmerksamkeit dem kräftigsten Beweise für die Infektiosität der Krankheiten überhaupt, dem bakteriologischen Nachweis, zuwandte.

Die bakteriologischen Untersuchungen über den Krankheitserreger der Poliomyelitis acuta anterior haben bis jetzt zu keinem positiven Resultat geführt. Es fehlt nicht bloß ein spezifischer Erreger, man ist sogar noch nicht sicher, ob es sich um einen spezifischen handelt oder ob verschiedene Erreger Ursache ein- und derselben Krankheit sind.

Die erste bakteriologische Untersuchung ist von Rißler im Jahre 1887 gemacht worden an den in der Stockholmer Epidemie tödlich verlaufenen Fällen. Sie war aber ohne irgend welchen Erfolg.

Schultze fand in der aus dem Wirbelkanal entnommenen Punktionsflüssigkeit einen Kokkus, den er für den Meningokokkus hielt und als Ursache der Poliomyelitis wie der Cerebrospinal-meningitis beschuldigte.

Engel fand den Staphylococcus pyogenes albus, den er aber vorsichtigerweise nur als einen zufälligen Befund betrachtet.

Gossage fand bei seinen Untersuchungen einen Diplokokkus, der dem Weichselbaum-Jägerschen sehr ähnlich ist. Er spricht deshalb von einer spezifischen Einwirkung von Mikroorganismen an gewissen Prädilektionsstellen.

Dagegen sucht Batten in seinem interessanten Bericht über die pathologisch-anatomischen Befunde in drei Fällen zu beweisen: daß die Krankheit von einer primären Thrombose eines oder mehrerer Äste der Arteria

spinalis herrührt, und daß derartige Thrombosen von verschiedenartigen infektiösen Ursachen hervorgerufen werden, die Erkrankung also nicht von einer spezifischen Infektion bedingt ist.

Für die letztere Behauptung würde das Auftreten der Krankheit im Gefolge von verschiedenen akuten Infektionskrankheiten sprechen. Namentlich kommen Masern, Scharlach, Bronchopneumonie, Keuchhusten, Typhus, Windpocken, Influenza u. s. w. in Betracht.

So lange wir über die Natur des Infektionserregers im Ungewissen sind, können wir unmöglich mit den bakteriologischen Befunden als mit sicheren, direkten Beweisen der Infektiosität der Poliomyelitis acuta rechnen. So lange müssen wir die Infektiosität mit Hilfe anderer Beweise zu begründen suchen. Wir nannten oben das epidemische Auftreten und die Kontagiosität als indirekte Beweise einer Infektionskrankheit. Nun haben wir eine große Anzahl Beobachtungen eines epidemischen Auftretens und gleichzeitigen Vorkommens der Erkrankung in einer Familie zu verzeichnen, die in genügender Weise die Ansicht von der Infektiosität der Poliomyelitis unterstützen.

Das erste epidemische Auftreten der spinalen Kinderlähmung wurde von Dr. Bergenholtz in Umeå (Schweden) im Jahre 1881 beobachtet. Er führt eine kleine Epidemie von 13 Fällen an.

Frühere Epidemien sind nicht bekannt. Es ist nur eine kleine Notiz in der „London med. Gazette“ und in dem „American Journal of the medic. sciences 1843“ von G. Colmer angegeben, in der derselbe einen Fall von spinaler Lähmung beschreibt und die Angabe macht, es seien nach der Erzählung der Eltern seines Patienten in ihrer Gegend im Laufe von 3—4 Monaten 8—10 Fälle vorgekommen. Diese Angabe ist indessen höchst

unsicher und nicht durch ärztliche Beobachtung gestützt.

Von Wichtigkeit und sehr interessant ist eine kleine in der Nähe von Lyon im Juni und Juli 1885 beobachtete Epidemie. Cordier sah die Fälle nicht im akuten Stadium, sondern berichtete darüber erst 1 Jahr später. Es waren 12 Fälle, von denen 4 zum Tode führten.

Die größte Bedeutung aber fällt zweifellos der Stockholmer Epidemie aus dem Jahre 1887 zu. Auf dem internationalen medizinischen Kongreß 1890 berichtet Medin über 50 Fälle, die in sehr kurzer Zeit aufgetreten waren. Dieser Bericht ist „einer der zwingendsten Beweise für die Infektiosität der spinalen Kinderlähmung", wie sich Heubner auf demselben Kongreß ausspricht.

Andererseits ist der Bericht von Wichtigkeit, weil er eine Fülle von Verschiedenheiten und eigentümlichen atypischen Formen der Krankheit enthält und damit zur Erweiterung unserer Kenntnisse derselben beiträgt.

Es traten zuerst vereinzelte typische Fälle von spinaler Kinderlähmung auf, welche Krankheit in Schweden überhaupt zu den Seltenheiten gehört, im ganzen 6 Fälle vom Mai bis zum August. Danach nahm die Krankheit einen ausgesprochenen epidemischen Charakter an, so daß in der Zeit vom 9. August bis zum 23. September 29 Fälle, meistens in der Stadt Stockholm, vereinzelte in der Umgegend, auftraten. Als Nachklänge dieser großen Epidemie sind noch 9 Fälle in der Zeit vom September bis November zu betrachten.

Zusammen waren es also 44 Fälle, von welchen 4 tödlich verliefen.

Zwei Sektionsbefunde aus dem akuten Stadium er-

gaben gleiche Veränderungen wie bei anderen akuten Infektionskrankheiten im Nervensystem: in einem Falle Hyperämie im Gehirn, im anderen Hyperämie in der grauen Substanz des Bulbus, in beiden Fällen Hyperämie im Rückenmarkskanal, Hyperämie in der Dura mit Blutaustritt außerhalb derselben. Im ersten Falle war die Hyperämie mit Schwellung und punktförmigen Blutungen im Vorderhorn des Rückenmarks, speziell in den Hals- und Lumbalanschwellungen verbunden. Im anderen Falle war es ebenso, aber daneben bestand noch Lockerung der weißen Substanz und Hyperämie auch in den Hinterhörnern. Die mikroskopische Untersuchung dieser Fälle ist von Dr. Rißler ausgeführt worden und im „Nordischen medizinischen Archiv" Band 20 veröffentlicht worden. Er fand in den Vorderhörnern einen intensiven, akuten parenchymatösen, inflammatorischen Prozeß mit vom ersten Anfange an wahrnehmbarer Degeneration der Ganglienzellen, dazu eine sekundäre Degeneration in den Nervenfäden der Assoziationsbahnen in den Vorderseitensträngen und in den vorderen Nervenwurzeln.

Das Resumé des Medinschen Berichtes ist: Medin betrachtet die spinale Kinderlähmung als eine akute Infektionskrankheit, die deutlich epidemisch auftreten kann. Von der Kontagiosität ist er nicht überzeugt, obwohl er auch zweimal sah, wie zwei Geschwister in derselben Familie im Zwischenraum weniger Tage daran erkrankten. In bezug auf pathologisch-anatomische Veränderungen ist er der Meinung, daß nicht nur die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes bei dieser Krankheit affiziert werden, sondern auch in gleicher Weise die peripherischen Nerven und die Gehirnrinde, die meisten und wahrscheinlich alle Nervenkerne in der Medulla oblongata und im Pons. Die Erkrankung dieser letzt-

genannten Teile kann nicht nur in den ganz schweren, mit Poliomyelitis, Polyneuritis, Poliencephalitis kombinierten Fällen, sondern auch in den gelinden Graden der Erkrankung auftreten. Wie auch das Symptomenbild wechselt, so gehören doch alle diese verschieden lokalisierten Formen in genetischer Hinsicht einer und derselben Krankheit an.

Im selben Jahre beschrieb in seiner Inaugural-Dissertation in Jena Briegleb Eugen 5 Fälle von spinaler Kinderlähmung, die in sehr kurzer Zeit aufgetreten waren und ausgesprochen epidemischen Charakter trugen. Die Fälle gehören beiden Geschlechtern an und zwar in den drei ersten Lebensjahren. Der Beginn der Krankheit war im ersten Falle anfangs Juni, die vier folgenden Fälle traten anfangs Juli auf. Von diesen Fällen waren zwei in der Stadt Jena, einer aus dem in der Nähe (6 Kilometer) gelegenen Orte Lobeda, ein Fall kam aus Weimar und einer aus Arnstadt, ebenfalls in der Nähe gelegen.

In allen fünf Fällen war die Diagnose auf spinale Kinderlähmung sicher zu stellen: Prodromalerscheinungen, Fieberanfälle zur Zeit derselben, Nervosität, Erbrechen, Durchfälle, Benommenheit, Zuckungen waren in einzelnen Fällen zu konstatieren.

Strümpell erwähnt in seinem Werke „Spezielle Pathologie und Therapie“ eine kleine Epidemie aus dem Jahre 1888. Es waren drei Kinder in den ersten Lebensjahren, die in einem kleinen Dorfe innerhalb weniger Tage an Poliomyelitis erkrankten, während in einem eine halbe Stunde entfernten Dorfe ein Knabe nach Masern an Encephalitis erkrankte.

Eine Epidemie in der Nähe von Florenz wurde von Dr. Pieraccini mitgeteilt. Es traten im Jahre 1895 7 Fälle in einer kleinen Gemeinde auf. Davon fallen

6 auf den Zeitraum von 14 Tagen, der letzte Fall kam einen Monat später.

Medin hatte zum zweitenmal Gelegenheit, eine Epidemie im Jahre 1895 zu beobachten. Mitte Juli brach in Stockholm eine 6 Wochen währende Epidemie aus mit 64 Krankheitsfällen, von denen Medin allein 15 Fälle sah. Die Erkrankungen kamen zerstreut in der Stadt vor, und die meisten betrafen Kinder im Alter von 7 Monaten bis zu 3 Jahren. Der Beginn der Affektion war meistens fieberhaft. In dieser wie in der ersten, von Medin mitgeteilten Epidemie kamen zusammen mit der spinalen Erkrankung Erkrankungen der Hirnnerven öfters vor und bestätigten die Vermutung vom engeren Zusammenhange der Poliomyelitis, Poliencephalitis und Polyneuritis.

H. Taylor beobachtete im Juli 1897 eine Epidemie von 11 Fällen in einem Stadtteile von New York.

Zappert bespricht in seiner Arbeit „Klinische Studien über Poliomyelitis“ das gehäufte Auftreten von Poliomyelitis acuta. Im Jahre 1898 kamen im Wiener Kinderkrankenhaus 42 Fälle zur Beobachtung, von denen 28 auf die kurze Zeit von 3 Monaten Juli, August, September entfallen. Die Fälle kamen aus verschiedenen Teilen der Stadt.

M. Taylor beschreibt eine kleine Epidemie von 4 Fällen, von denen zwei Brüder betrafen. Der dritte Kranke war ein in demselben Hause wohnender Vetter. Die Aufeinanderfolge war sehr rasch, indem die Fälle in einem Zeitraume von 15 Tagen auftraten.

Chapin sah im Sommer 1899 eine kleine Epidemie von 7 Fällen in Ponghkeepsie (Vereinigte Staaten von Nord-Amerika).

Leegaard gibt eine Mitteilung von der großen Epidemie (54 Fälle), die im Amt Bratsberg, im südlichen

Norwegen, im Jahre 1899 herrschte. Die Krankheitsfälle kamen am häufigsten in den Monaten Juli bis Oktober vor, in denen nicht weniger als 54 Fälle beobachtet wurden. Das häufige Auftreten in derselben Familie war nicht selten. Das ganze Bild der Epidemie gab den Anschein, daß der Ansteckungsstoff von außen eingeführt worden war. Auch die früheren Epidemien traten in den skandinavischen Ländern an Orten mit regem Schiffsverkehr auf, was für die Einführung von auswärts zu sprechen scheint. Die Ausbreitung geschah deutlich auf dem Verkehrswege mit verschiedener Schnelligkeit, je nach der Lebhaftigkeit des Verkehrs.

Mackenzie berichtet ebenfalls von einer großen Epidemie in Dutchess County New York, die den ganzen Sommer und Herbst 1899 dauerte. In einem Umkreise von 10 Meilen waren etwa 30 Fälle zur Beobachtung gekommen. In allen tödlichen Fällen war die Lähmung eine aszendierende, in den Fällen, welche zur Heilung kamen, blieb eine Lähmung und Atrophie zurück.

Auerbach beobachtete ein häufigeres Auftreten von Poliomyelitis in Frankfurt. Es traten 15 Fälle in 7 Monaten auf, davon waren vier in einem Stadtteile, die anderen zerstreut.

Newmark berichtet über eine kleine Epidemie, welche in Le Grand, Californien, während der Sommermonate andauerte. In wenigen Tagen erkrankten vier Kinder, darunter zwei Brüder; für die Ätiologie ist nicht von geringem Interesse, daß wenige Monate vorher in einem naheliegenden Städtchen 6 Personen an Cerebrospinalmeningitis erkrankten.

Von nicht geringerer Bedeutung für die Auffassung der Poliomyelitis acuta als einer Infektionskrankheit sind die Vorkommnisse von Fällen, in denen man eine deutliche Kontagiosität beobachtet. — Solche Erkrankungen

sind wiederholt von mehreren Autoren beschrieben worden. —

Der erste, der einem derartigen Auftreten eine Bedeutung zuschreibt, ist Seeligmüller, der die Gelegenheit hatte, das gleichzeitige Auftreten in drei Fällen zu beobachten. Zweimal waren es Bruder und Schwester, das drittemal zwei Brüder, von denen der jüngere nur eine leichte Lähmung der Hand und des Vorderarmes zurückbehalten hatte. Bemerkenswert ist der eine dieser drei Fälle. Zwei Geschwister jüdischer Abkunft, ein Knabe von 8 und ein Mädchen von 5 Jahren, erkrankten an heftigen Gehirnerscheinungen, verbunden mit Verstopfung und gelindem Fieber. Bei dem Knaben blieb eine leichtere Lähmung der rechten, bei dem Mädchen eine schwere Lähmung der linken unteren Extremität zurück.

M. Meyer sah gleichzeitig bei Zwillingsbrüdern die Poliomyelitis nach Masern auftreten.

Hammond erwähnt ebenfalls ein Auftreten der spinalen Kinderlähmung bei zwei Brüdern.

Daß die Krankheit im Verlaufe einer Epidemie bei Geschwistern vorkommt, und daß das familiäre Auftreten fast bei jeder Epidemie beobachtet wurde, ist leicht erklärlich. Von den Autoren, die über Epidemien berichten, ist es an erster Stelle Medin, der wiederholt in der Stockholmer Epidemie ein derartiges Auftreten zu beobachten Gelegenheit hatte. Leegaard berichtet ebenfalls von häufigem Auftreten bei Geschwistern in der von ihm mitgeteilten Epidemie. Ein gleiches ist in den entsprechenden Epidemien von Taylor und Newmark konstatiert worden.

Béclère bringt ein Beispiel des gleichzeitigen Auftretens bei zwei in demselben Hause lebenden Kindern, welche in einem Zeitraum von sieben Tagen plötzlich unter Fieber und Lähmungserscheinungen erkrankten.

Bülow-Hansen und Francis-Harbitz berichten ein Auftreten bei zwei Brüdern im selben Zeitraume von sieben Tagen. Die beiden ältesten Kinder erkrankten zuerst mit den Symptomen einer Erkrankung des Magendarmkanals, denen bald die Zeichen akuter Poliomyelitis folgten und zum Tode führten. Das dritte, jüngere Kind war von der Poliomyelitis verschont, war aber gleichzeitig mit Fieber und Frost erkrankt. Die Verfasser nehmen an, daß es sich bei demselben um eine abortive Form der Poliomyelitis handelt, die sie in enge Beziehungen zu den Erkrankungen des Verdauungstractus stellen. Dafür soll das häufige Auftreten der Poliomyelitis acuta während der Sommermonate sprechen, in denen vorwiegend Verdauungsstörungen bei Kindern auftreten.

Packard berichtet ebenfalls von zwei Fällen, die Geschwister aus gesunder Familie und gesunder Gegend sind, die um dieselbe Zeit erkrankten.

Cäsar Boeck teilt eine Beobachtung mit, indem in einer Familie das jüngste, 1 Jahr alte Kind erkrankte und genas, gleich darauf aber die 23jährige Mutter an Poliomyelitis acuta erkrankte und starb.

Buzzard beobachtete wiederholt das Auftreten in einer Familie. In einem Falle erkrankten zwei Schwestern innerhalb sechs Tagen. Im zweiten Falle erkrankten gleichzeitig zwei Kinder unter gleichen Symptomen. In der nächsten Nähe war noch ein Fall von Poliomyelitis acuta vorgekommen. Buzzard erwähnt einen Fall von „Forme fruste“ der Poliomyelitis. In einem Hause erkrankten zwei Kinder mit Fieber, Kopfschmerzen, Schwäche, Schläfrigkeit. Das eine Kind genas, während sich beim anderen typische Zeichen der Poliomyelitis zeigten.

Pasteur sah in einer Familie mit 7 Kindern, eine

Epidemie ausbrechen, bei der innerhalb drei Wochen sämtliche Kinder unter Fieber und Kopfschmerzen erkrankten. Bei drei Kindern schloß sich nach 7 Tagen eine Lähmung an. Die übrigen Kinder zeigten außer Tremor keine weiteren Symptome der Erkrankung des Nervensystems. Man würde hier denken, daß dasselbe Gift verschiedene Teile des Nervensystems befallen und folglich verschiedene Krankheitsbilder hervorgerufen hat.

Ahlfors macht eine Mitteilung von drei Krankheitsfällen, die bei Geschwistern vorgekommen waren. Am 20. Juli 1903 erkrankte zuerst das dreijährige Mädchen, am 26. das sechsjährige und am 28. der anderthalbjährige Knabe. Außer den Merkmalen einer Poliomyelitis waren noch die Zeichen der Veränderungen in den peripherischen Nerven vorhanden.

In der orthopädisch-chirurgischen Poliklinik des Herrn Prof. Joachimsthal hatte ich Gelegenheit zwei weitere Fälle von einem gleichzeitigen Auftreten der Poliomyelitis acuta bei zwei Geschwistern zu beobachten.

Über dieselben soll im folgenden berichtet werden.

Herr Privatdozent Dr. Jacobsohn hatte die Freundlichkeit, den elektrischen Befund zu erheben.

Es handelt sich um zwei Geschwister, die im Dezember 1903 der Poliklinik zugeführt wurden.

Die Mutter der Kinder erzählt, daß die beiden Patienten Ende September 1902 am selben Tage plötzlich mit einer vollständigen Lähmung des Körpers erkrankten. Einige Tage vorher waren die Kinder etwas unruhig, aßen nicht ordentlich. Das ältere Kind klagte außerdem über Nackenschmerzen. In der Nacht vor Eintritt der Lähmung fühlten sich die Kinder heiß an und schliefen sehr unruhig. Am nächsten Morgen, als die Mutter die Kinder aufnahm, bemerkte sie, daß diese an

allen Gliedern gelähmt waren. Die ältere Patientin klagte außerdem über Schmerzen im rechten Arm und konnte den Urin mehrere Tage hintereinander nicht lassen. Beide Kinder waren am selben und den nächstfolgenden Tagen schläfrig, das Schlucken war erschwert, weshalb sie in den nächsten 8 Tagen vorsichtig mit dem Löffel gefüttert werden mußten. Sie waren beide lange Zeit bettlägerig, die Lähmungen besserten sich so weit, daß das Mädchen allein sitzen konnte und imstande war, den Kopf gerade zu halten. Sie fing allmählich an, die Beine zu bewegen, hatte aber doch nicht die Kraft, sich auf denselben zu halten, und knickte, wenn sie aufgerichtet wurde, sofort ein. Bald besserte sich auch der linke Arm, so daß das Kind ihn schon beim Essen gebrauchen konnte. Der rechte Arm ist jetzt noch nach anderthalb Jahren vollständig gelähmt. Die Beine knicken beim Aufstehen ein, das Mädchen wird schnell müde, fällt hin und kann sich dann nicht allein aufrichten. Im übrigen ist das Befinden der Patientin ein leidlich gutes.

Der Junge besserte sich ebenfalls, so daß er den Kopf halten konnte und bald anfing, die Finger der linken Hand, die linke Hand und den linken Arm zu bewegen. Die Finger der rechten Hand wurden auch bald beweglich, während der rechte Arm erst nach einem halben Jahr eine Besserung zeigte. Das selbständige Sitzen war auch erst nach ziemlich langer Zeit möglich. Die Beine scheinen am schwersten gelitten zu haben.

Eine Ursache der Erkrankung weiß die Mutter nicht anzugeben. Im selben Hause, eine Treppe tiefer, soll kurz vorher eine Scharlacherkrankung vorgekommen sein.

Das mittlere Kind im Alter von 3 Jahren, welches ebenso ernährt wurde wie die beiden anderen, war von

der Krankheit verschont geblieben. Die Kinder schliefen stets getrennt. Die genaue Untersuchung ergab folgendes:

Die Patientin Emma K. ist ein $6^1/_2$ jähriges, gut genährtes Mädchen. An den Hirnnerven zeigt sich nichts Besonderes. Der linke Arm zeigt keine Störung. Die rechte obere Skapulargegend und auch etwas die untere ist ein wenig eingesunken. Der rechte innere Skapularrand steht ein wenig nach außen, und die Gegend zwischen rechter Scapula und der Wirbelsäule ist ein wenig eingefallen. Der ganze rechte Arm ist stark abgemagert und hängt schlaff herunter. Im Schultergelenk ist die Subluxation infolge vollständiger Atrophie des Deltamuskels und starke Atrophie des Pectoralis, ebenfalls starke Atrophie der Ober- und Unterarmmuskeln vorhanden.

Die Finger werden im ersten Phalangealgelenk dorsal gebeugt gehalten, der Daumen adduziert. Die Patientin kann die rechte Schulter heben, den Arm aber nur mäßig nach anßan rotieren, sie kann die Hand etwas heben und den Unterarm leicht supinieren, sonst kann sie keine Bewegung mit der rechten oberen Extremität ausführen. Die Patientin zeigt eine Lordose im Lendenteil und neigt das Becken etwas nach rechts herunter. Sie geht mit steifer Körperhaltung und hält beim Gehen und Stehen die Beine in X-Stellung. Sie kann sich nur auf den Beinen halten, wenn diese gestreckt sind. Patientin kann nicht allein aufstehen, sie muß sich mit dem gesunden Arm am Stuhl halten. Sie kann beide Beine nicht gestreckt hoch heben, auch das Beugen im Hüftgelenk wird nicht mit voller Kraft ausgeführt, das Strecken der Unterschenkel geht sehr schwer, links etwas besser als rechts. Sie rutscht dabei mit den Füßen auf der Unterlage, auf der sie liegt, entlang, fehlt diese Unterlage, so ist eine Streckung nicht mög-

lich. Patientin kann die Oberschenkel abduzieren, aber sehr schlecht adduzieren. Die Füße hängen abwärts, die Fußspitze medial gestellt, sie kann etwas die Füße dorsal beugen und mit Kraft plantar flektieren. Die Vorderseite des Ober- und Unterschenkels ist stark abgemagert. Es scheint auch eine leichte Schwäche der Beuger des Oberschenkels zu bestehen. Sensibilität überall ohne Störung. Patellarreflexe nicht auslösbar.

Elektrischer Befund: Am rechten Arm erhält man mit faradischem Strom nur Bewegung der Fingerstrecker und des M. supinator brevis. Mit dem galvanischen Strom erhält man noch leichte Zuckungen im Abductor pollicis und in den Fingerbeugern. Bei Reizung der unteren Extremitäten mit dem faradischen Strom erhält man vom linken N. cruralis eine leichte Zuckung in der Gegend des M. vastus internus, vom N. peroneus erhält man Dorsalflexion der Zehen und leichte Hebung des äußeren Fußrandes. Vom linken N. tibialis erhält man Beugung des Fußes.

Am rechten Oberschenkel erhält man bei Reizung des N. cruralis nichts, vom N. peroneus eine gute Wirkung (Dorsalflexion des Fußes), vom N. tibialis gute Beugung des Fußes. Direkt erregbar sind an der linken unteren Extremität: Extensor digitorum communis, Ext. hallucis longus, M. peroneus brevis. Nur wenig erregbar sind die Wadenmuskeln. Direkt erregbar sind an dem rechten Unterschenkel die Wadenmuskulatur und Ext. hallucis, schwach erregbar Ext. dig. communis und M. peroneus. An der Glutäalmuskulatur ist eine Kontraktion auf faradischen Strom nicht gut wahrnehmbar, dagegen sind die Beuger am hinteren Umfang des Oberschenkels zur Kontraktion zu bringen.

Willi K., ein $2^1/_2$ jähriger, gut genährter Knabe von etwas blasser Hautfarbe.

An den Hirnnerven findet sich nichts Besonderes, ebensowenig an den oberen Extremitäten. Das Kind gebraucht beide Extremitäten ohne Hindernisse. Der rechte Oberarm erscheint im ganzen ein wenig umfangreicher als der linke.

Wenn der Patient unter den Armen festgehalten wird und man versucht, ihn mit dieser Unterstützung stehen zu lassen, so knickt er leicht ein, mit durchgedrückten Knien kann er sich besser aufstützen. Wird der Patient an den Schultern hochgehoben, so schlottern die nicht unterstützten Beine schlaff herab. Liegt Patient auf einem Sofa und hebt man die Beine hoch, so kann er sie nicht halten, sie fallen schlaff herab, bei diesem Herabfallen hält der Kranke das rechte Bein mehr ganz gestreckt, während das linke Bein zusammen- und nach außen fällt. Patient kann selbständig den Oberschenkel etwas beugen, kann den linken Fuß und die Zehen leicht dorsal und nach außen flektieren, während die große Zehe dauernd in dieser Stellung verharrt. Rechts kann er nur die Zehen plantar flektieren. Der Knabe kann die Beine weder ab- noch adduzieren. Die ganzen unteren Extremitäten sind atrophisch, ebenso die Glutäalmuskulatur. Die Haut der Beine fühlt sich kalt an. Die Sensibilität zeigt keine Störung.

Elektrischer Befund der unteren Extremitäten: Links erhält man nur vom N. peroneus mit faradischem Strom leichte Hebung des äußeren Fußrandes und leichte Dorsal- und Außenflexion des Fußes, ferner vom N. tibialis leichte Flexionsbewegung der Zehen. Rechts erhält man nur vom N. tibialis leichte Plantarbewegung der Zehen.

Sonst keine Reaktion.

Galvanischer Strom ergibt ganz denselben Befund.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Joachimsthal für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und für die freundliche Durchsicht des Manuskripts sowie Herrn Privatdozenten Dr. Jacobsohn für die Überlassung des elektrischen Befundes meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Auerbach: Jahresbericht für Kinderheilkunde, Bd. 50.
Baginsky: Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1899.
Bouchut: Nat. et trait. des paral. de l'enfance. Union méd. 1857.
Briegleb: Inaug. Dissertation, Jena 1890.
Cordier: Gaz. méd. de Paris 1888. Januar.
Duchenne de Boulogne: De l'éléctrisation localisée 1872.
Engel: Bakteriologisches Ergebnis. Prag. med. Wochenschrift 12.
Erb: Krankheiten des Rückenmarks 1876.
Eulenburg: Realenzyklopädie, einschlägige Artikel.
Goldscheider und Dauber: Zeitschrift für klinische Medizin XXIII, 1893.
Heine: Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung 1840.
— Spinale Kinderlähmung, Monographie 1860.
Heubner: Handbuch der Kinderkrankheiten.
Kadyi: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks, Lemberg 1889.
Kirschbaum: Inaug. Dissertation, Berlin 1901.
Laborde: De la paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse de Paris 1863.
Leegaard: Über Poliomyelitis acuta.
v. Leyden: Arch. f. Psych. 1875, Bd. VI.
— Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
Medin: Bericht des X. internationalen medizinischen Kongresses, Band II, Abt. V.
Müller: Beitrag zur pathologischen Anatomie etc. 1871.
Mund: Inaug. Dissertation, Erlangen 1897.
Rillet et Barthez: Traité clin. et prat. des maladies des enfants 1853.

Rißler: Zur Kenntnis der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis acuta aus Neurol. Zentralbl. 1889.
Roth: Virchows Archiv LVIII.
Schmidts Jahrbücher.
Jahresberichte für Neurologie und Psych.
Schultze: Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung, Virchows Archiv 1876 und 1878.
Schultze, Friedr.: Münch. med. Wochenschrift 1898.
Seeligmüller: Spinale Kinderlähmung in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.
Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.
Vogt: Über die essentielle Lähmung der Kinder 1858.
Westermann: Inaug. Dissertation, Göttingen 1902.
Zappert: Klinische Studien über Poliomyelitis acuta.

Thesen.

I.

Die Ursache des kardialen Asthma ist in dem Hindernisse an der Einmündungsstelle der kleinsten Luftröhren in die Alveolen zu suchen.

II.

Das häufige Vorkommen der Lues in der Anamnese der Tabiker berechtigt nicht zur Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen beiden Krankheiten.

III.

In jedem von Anfang an schweren Falle von Trigeminusneuralgie ist die Exstirpation des Ganglion Gasseri angezeigt.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Swetosar Peschic, orthodox, wurde am 10. September 1881 in Nisch in Serbien als Sohn des Kaufmanns Nikola Peschic geboren. Seine Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Nisch, welches er im Juni 1899 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Hierauf bezog er die Universität zu Berlin und widmete sich dem Studium der Medizin.

Im Juni 1902 machte er die ärztliche Vorprüfung, am 22. Mai 1905 legte er das Examen rigorosum zu Berlin ab.

Während seiner medizinischen Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Albu, v. Bergmann, Borchardt, Dilthey, Engelmann, Fischer E., Greeff, Hertwig, Jacob P., Joachimsthal, Kraus, Krause, Klemperer F., Klemperer G., Kopsch, Langerhans, Lassar, Lewin, Lexer, v. Michel, Nagel, Olshausen, Orth, Paulsen, Rosin, Rubner, Schulze F. E., Schwendener, Seiffer, Senator, Silex, Stumpf, Straßmann P., Virchow H., Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.